Ein Fall von Cysticercus im vierten Ventrikel.

Inaugural-Dissertation

welche

nebst den beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Königl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

Mittwoch, den 19. Juli, mittags 1 Uhr

in der Aula Leopoldina der Universität

öffentlich verteidigen wird

Victor Nohl,
pract. Arzt.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Opponenten:

Drd. med. Peisker, approb. Arzt.
cand. med. Wirsig.

BRESLAU 1899.
Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Zum Druck genehmigt auf Antrag des Referenten,
Herrn Geheimrat Professor Dr. Kast.

Die Pathologie des Cysticercus beim Menschen knüpft bekanntlich an an die grundlegenden Untersuchungen Küchenmeisters[1]), dessen Fütterungsversuche vor circa 50 Jahren den Beweis für die Zusammengehörigkeit der Schweinefinne mit der Taenia solium des Menschen erbracht haben. Leuckart, v. Siebold u. a. von helminthologischem, Griesinger von klinischem Standpunkte aus vervollkommneten bald die Forschungen Küchenmeisters und zahlreiche casuistische Mitteilungen und zusammenfassende Darstellungen haben für die klinischen und anatomischen Folgeerscheinungen des Cysticercus, je nach den verschiedenen Örtlichkeiten seines Vorkommens, ein ziemlich präcises Krankheitsbild geschaffen. Von diesen Örtlichkeiten (Muskeln, Gehirn und Auge, Herz und Lunge, Leber, Niere, Lymphdrüsen) stehen Gehirn und Auge zwar der Häufigkeit nach an zweiter Stelle, sie mussten aber von vornherein vermöge der Bedeutung der befallenen Gewebe das allerwesentlichste Interesse beanspruchen und so in klinischer Hinsicht rasch an die erste Stelle treten.

Dass der Cysticercus im allgemeinen nicht zu den „Raritäten“ gehört, beweisen eine Anzahl neuerer Ob-

ductionsberichte. Unter 5300 Sectionen des Berliner pathologischen Instituts fand Dressel[2]) 87 Cysticerken, davon 72 im Gehirn. Hammer[3]) fand in Prag unter 5323 Obductionen 28 Cysticerken. Dem gegenüber erscheint der Befund Bollingers, der unter 14000 Obductionen in München nur 2mal Cysticerken fand, besonders bemerkenswert. Er steht wohl, wie Bollinger selbst annimmt, im Zusammenhange mit dem seltenen Genuss von rohem Schweinefleisch in Bayern und mit der nach Bollingers Ansicht besonders zweckmässigen Einrichtung der Fleischbeschau in München. Was nun im Speciellen den Cysticercus des Gehirns anlangt, so liegt auch über ihn zunächst eine Zusammenstellung Küchenmeisters über 88 Fälle vor, in denen meist multipel Cysticerken im Centralnervensystem gefunden wurden, und zwar 49mal in den Hirnhäuten, 59mal an der Oberfläche der Grosshirnhälften, 41mal in der peripherstenRinde, 19mal in der Marksubstanz, 18mal in den Ventrikeln und im Aquäduct, 17mal im Streifenhügel an der vorderen Commissur, 15mal im Sehhügel und der grauen Commissur, je 4mal im corpus quadrigeminum und der glandula pinealis und im pons, je 2mal im Trigonum olfactorium, corpus callosum und im verlängerten Mark, 1mal in der Olive und 18mal im Kleinhirn.

Für die Beurteilung der klinischen Symptome ist die Küchenmeister'sche Zusammenstellung wenigstens insofern von Wert, als sie die Vielgestaltigkeit des Bildes illustriert. Unter seinen 88 Fällen fanden sich in 16 gar keine, in 24 epileptische Krämpfe (11mal mit psychischen Störungen), in 6 Fällen localisierte Krämpfe, in 42 örtliche Lähmungserscheinungen, in 23 Fällen bestanden geistige Störungen.

Schon aus dieser ganz allgemein übersichtlichen Zusammenstellung geht hervor, dass von einer klinischen Symptomatologie des Cysticercus an sich nicht die Rede sein kann. Höchstens wird man nach gewissen Zügen des Krankheitsbildes suchen, welche mit der Eigenschaft des Cysticercus als eines lebenden Organismus in Beziehung stehen.

Soweit aus den Beobachtungen, insbesondere der Ophthalmologen, zu entnehmen ist, sind Gestalts- und Ortsveränderungen des Cysticercus sicher möglich, doch scheint die Ortsveränderung des ausgebildeten Cysticercus keine grosse Rolle zu spielen. Die Annahme, dass der häufige Wechsel zwischen allerschwersten Allgemeinerscheinungen und freien Perioden (Bruns[5]) auf Gestalts- und Formveränderungen der Cysticercusblase zu beziehen sei, ist wiederholt vertreten worden, sie erscheint aber doch etwas zweifelhaft angesichts der Erfahrung, dass auch bei abgestorbenen Cysticerken diese Erscheinungen beobachtet wurden. Immerhin ist es auffallend, dass in der durch zahlreiche Dissertationen etc. (vgl. Brecke[6]), Wille[7]), A. Cramer[8]), Asakura[9])) vermehrten Casuistik des Cysticercus im Gehirn*) diese eigenartigen Intermissionen eine überaus grosse Rolle spielen.

Ein Fall, der auf der hiesigen medicinischen Klinik zur Beobachtung kam, giebt dafür ein Beispiel ab, wie ich es kaum in einem der sonst in der Litteratur niedergelegten Fälle von Cysticercus im Gehirn gefunden habe.

*) Eine Zusammenstellung der neueren Litteratur über Cysticerken im Gehirn findet sich in der Arbeit Kratter und Böhmig: Ein freier Cysticercus als Ursache plötzlichen Todes. Zieglers Beiträge, Bd. XXI, pg. 25.

Auguste S., Schlossersfrau, 35 Jahre alt, aufgenommen am 29. Juni 1898, gestorben am 9. Juli 1898.

Anamnese: Mutter starb an einem Hirnschlag, Vater an einem Hirnleiden; 4 Geschwister sind gesund.

Patientin litt als Kind an Masern, Scharlach, Diphtherie, und „Krämpfen", auch lernte sie sehr spät gehen. Darauf litt sie längere Zeit an Bleichsucht, im Alter von 14 Jahren machte sie Nervenfieber, kurz nachher Gelenkrheumatismus durch. Seit 18 Jahren ist sie verheiratet, hatte 9 normale Partus, keine Fehlgeburt. Im Wochenbett will Patientin mehrmals an Krämpfen gelitten haben. Beginn des jetzigen Leidens im Herbst 1897 mit heftigen, Tag und Nacht anhaltenden Kopfschmerzen, hauptsächlich in Stirn und Scheitel. Gleichzeitig unstillbares Erbrechen, welches mit Unterbrechungen bis heute anhält. Ferner starkes Ohrensausen. Der Gang der Patientin wurde unsicher und das feine Gefühl in den Fingern ging verloren. Die Sprache wurde schleppend und das Gedächtnis liess auffallend nach.

Status praesens: Kleine, blass aussehende Frau in mittlerem Ernährungszustande. Patientin macht einen schwerkranken Eindruck, klagt beständig über heftige Kopfschmerzen, welche augenscheinlich anfallsweise auftreten, da Patientin von Zeit zu Zeit laut aufschreit. T. 37,2; Puls 118.

Augen: Rechte Pupille weiter als links, Insufficienz des rechten Rectus internus und des linken Rectus externus. Horizontaler Nystagmus in allen Einstellungen, besonders nach rechts und bei Fixation. Myopischer Astigmatismus. S = $^1/_4$—$^1/_5$, auf $^1/_2$ corrigierbar.

Augenhintergrund: Grenzen der Papillen ziemlich scharf, die temporale Hälfte etwas blasser als die nasale.

Gefässe etwas stärker geschlängelt als normal. Keine Stauungspapille.

Ohren: Beide Trommelfelle wenig graurot verfärbt und eingezogen. Keine frischen Entzündungserscheinungen. Links Herabsetzung der Hörfähigkeit: Flüstersprache auf 3 Meter verständlich. Geringe Parese im linken N. facialis.

Rachen: Keine Geschmacksstörung, Unempfindlichkeit der hinteren Rachenwand.

Sensibilität an Stamm und Extremitäten: Keine Sensibilitätsstörung, keine Störung der Schmerzempfindung, des Gefühls für Wärme und Kälte.

Motilität: Active und passive Beweglichkeit in allen Gelenken frei. Beim Stehen, sowohl mit offenen als auch mit geschlossenen Augen taumelt Patientin. Gang leicht paretisch, taumelnd (cerebellare Ataxie).

Reflexe: Patellar- und Tricepssehnenreflex beiderseits erhöht, kein Fussclonus.

Lunge, Herz, Leber normal. Milz vergrössert. Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

Krankheitsverlauf: 1. Juli: Heute einmaliges Erbrechen. Die Nacht verlief unruhig unter beständigem Klagen der Patientin über Schmerzen im Hinterkopf; sonst keine Veränderungen.

3. Juli: In der vergangenen Nacht liess Patientin den Urin unter sich, während sie bei Tage denselben halten kann.

6. Juli: Patientin lässt in der Nacht beständig Urin unter sich, Stuhl dagegen nicht; sonst keine Veränderungen.

Vormittags gegen $10^1/_2$ Uhr fällt Patientin, die sich in ihrem Bette aufgesetzt hat, plötzlich bewusstlos zurück, das Gesicht ist tief cyanotisch, die Atmung stockt,

sodass die Umstehenden den Eindruck des Exitus letalis haben. Bei Ankunft des Arztes liegt Patientin tief cyanotisch im Bette, ohne zu atmen, während ein schwacher Puls vorhanden ist. Die Pupillen sind eng, ohne Reaction, die Extremitäten schlaff, die Haut fühlt sich kalt an, die Zunge ist zurückgesunken. Dieselbe wird sofort mittelst Zange hervorgeholt, sodann künstliche Atmung eingeleitet, durch welche die Cyanose nach einiger Zeit schwindet. Nach einer subcutanen Campherinjection wird auch die Herzthätigkeit kräftiger und nach 15 Minuten atmet Patientin bereits wieder spontan. Bis gegen 1 Uhr erfolgt noch mehreremale ein Aussetzen der Atmung, sodass wiederum künstliche Atmung eingeleitet werden muss. Dann bleibt die Atmung regelmässig. Eine Stunde nach Beginn des Anfalles reagiert Patientin wieder auf Anrufen. Nachmittags gegen 4 Uhr ist das Bewusstsein vollständig wiedergekehrt. Abends besteht subjectiv auffallende Euphorie. Die Kopfschmerzen sind nicht mehr so heftig. Auf sämtliche Fragen giebt Patientin sogleich richtige Antwort, dagegen ist das Allgemeinbefinden äusserst schwach. Die Facialis-Parese ist deutlicher geworden, keine Lähmungen. Reflexe gesteigert, Fussclonus beiderseits.

Puls 99, regelmässig, auch im Anfall nicht mehr als 105. Respiration 20.

7. Juli: Die Nacht verlief unruhig, Patientin schlief nur kurze Zeit, dann schrie sie häufig auf wegen der heftigen Schmerzen im Hinterkopf. Patientin klagt über Doppelsehen. Bei der Untersuchung ist dieses Symptom objectiv nicht mehr nachzuweisen. Die Bulbi werden nach allen Seiten hin frei bewegt, nur besteht wie früher Convergenzschwäche. Pupillen weit, reagieren.

Keine Lähmungen. Stuhl und Urin werden ins Bett gelassen. Patientin klagt über Kribbeln in den Fingerspitzen, keine Sensibilitätsstörungen. Im Laufe des Tages treten noch mehrmals tiefe Ohnmachten ein, verbunden mit Schweissausbruch, Cyanose und Aussetzen der Atmung, welche dann unregelmässig wieder beginnt.

8. Juli: Nach 0,01 Morphium verlief die Nacht ruhig. Am Morgen status idem, nur hat die Schwäche zugenommen. Keine Lähmungen, kein Erbrechen. Im Laufe des Tages nochmalige tiefe Ohnmachten, welche, mit starkem Schweissausbruch beginnend, anfangs mit beschleunigter, oberflächlicher Atmung einhergehen. Alsdann tritt Stillstand der Atmung ein, sodass künstliche Atmung eingeleitet werden muss. Die Dauer eines solchen Anfalles beträgt 2—5 Minuten.

9. Juli: Die allgemeine Schwäche hat bedeutend zugenommen; die Sprache ist kaum noch verständlich. Grosse Somnolenz, im übrigen status idem, auch in Bezug auf die Anfälle. Stuhl und Urin werden ins Bett gelassen. Nachmittags gegen 3 Uhr wiederum tiefer Ohnmachtsanfall. Patientin wird tief cyanotisch, die Atmung stockt, der Puls wird fadenförmig und auch nach Einleitung künstlicher Atmung nicht mehr kräftig.

$3^1/_4$ Uhr tritt Exitus letalis ein.

Die Section der Leiche ergiebt folgenden Befund:

Ziemlich keine Frau in mittlerem Ernährungszustand; Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt; Venen an den Unterschenkeln deutlich hervortretend.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle fällt auf, dass die Dura sich im Zustande starker Spannung befindet.

Sinus longitudinalis frei von Blut. Nach Abtragung der Dura zeigen sich die Gyri stark abgeplattet, die Sulci als nur lineare Spalten. Die Venen des Gehirns sind nicht übermässig gefüllt. Weder an der Convexität noch an der Basis ergiebt die Inspection und Palpation etwas Abnormes. Bei Eröffnung der Seitenventrikel zeigen sich beide ziemlich beträchtlich dilatiert und mit gelblich-wässriger Flüssigkeit gefüllt. Auf Schnitten durch die grossen Ganglien ist nichts Besonderes wahrzunehmen. In der Sagittalis, von oben her zwischen die beiden Kleinhirnhemisphären vordringend, trifft man auf eine etwa kirschgrosse, äusserst dünnwandige, mit gelblich durchscheinender Flüssigkeit mässig gefüllte, schwappende Cyste, als deren Sitz der dilatierte vierte Ventrikel erkannt wird. Beim Einlegen des Gehirns in Formalinlösung steigt die Cyste von ihrer Unterfläche auf, um dann wieder an ihren Platz zurückzusinken. In ihrem Innern befindet sich ein etwa erbsengrosses, verkalktes Kügelchen, ausserdem mehrere weissliche Flocken. Mikroskopisch sind keine Bestandteile von Hakenkränzchen wahrzunehmen.

Die mikroskopische Untersuchung der Oblongata wurde von Herrn Secundärarzt Dr. Kaiser vorgenommen. Dieselbe ergab keine nachweisbare Veränderung in der Beschaffenheit der Ganglienzellen der Kerne am Boden der Rautengrube, nirgends eine Vermehrung der Zwischensubstanz. Auch am Ependym sind jedenfalls irgendwie wesentliche Veränderungen ausgeschlossen.

In dem vorliegenden Krankheitsfalle ist das hervorstechendste und sicher interessanteste Symptom die eigenartige Störung der Atmung, die sich, kurz gesagt, charakterisiert als eine paroxysmale vollständige Aufhebung der

automatischen Atembewegungen. Während der Puls wenigstens bis kurz vor dem Tode in diesen Anfällen nicht nur regelmässig, sondern auch von guter Beschaffenheit war, sistierte die Atmung so vollkommen, dass nur die künstliche Atmung die Patientin vom Erstickungstode rettete. Ist schon die Art der geschilderten Atmungsstörung eine in der Pathologie der Hirnerkrankungen sehr seltene, so wird dieselbe noch interessanter dadurch, dass wenige Stunden nach dem Eintritt eines derartigen epileptiformen Anfalls mit Aufhebung der Atmung die Patientin euphorisch im Bette lag und in normaler Weise atmete.

Atmungsstörungen der vorliegenden Art gehören im allgemeinen zu den seltenen, vornehmlich in der paroxysmalen Form, wie sie die Patientin dargeboten hat. Es ist uns wohl bekannt, dass in einem Anfall von allgemeinen epileptischen Convulsionen unter Atmungsstillstand und Herzlähmung der Exitus erfolgte, aber die isolierte Lähmung des Atmungscentrums bei intacter Herzthätigkeit und ohne Andeutung von Cheyne-Stoke'schem Atmen und dergleichen nach Ablauf des Anfalls ist sicher eine sehr seltene Erscheinung. Sie erinnert noch am ehesten an das Verhalten der Atmung bei Vergiftungen mit Narcoticis, z. B. Morphin, wo bei intacter Herzthätigkeit die automatische Atembewegung „einschläft".

Sowohl bei diesen grossen Anfällen als bei den Kopfschmerzen der Patientin tritt nur die Erscheinung hervor, die wir bereits oben hervorgehoben hatten und die von manchen Autoren als charakteristisch für den Cysticercus im Gehirn angesehen wird — wir meinen den brüsken Wechsel zwischen vollkommener Euphorie und dem plötzlichen Auftreten schwerster Gehirnerscheinungen. Eine Anzahl neuerer Autoren, unter ihnen Brecke, Asakura,

sind auf Grund der in der Litteratur und in ihren eigenen Fällen hervortretenden Constanz dieses Symptoms der Intermittenz der Erscheinungen geneigt, die Eigenbewegungen des Blasenwurmes mit dem ruckweisen Auftreten der Schmerzanfälle in Beziehung zu bringen. So verführerisch diese Schlussfolgerung sein mag, so wenig dürfte sie einer nüchternen Kritik Stand halten. Zunächst ist daran zu erinnern, dass diese Intermittenz keineswegs ein Symptom darstellt, das den Cysticerken allein zukommt, vielmehr ist bekannt, dass alle mit starkem Hydrocephalus einhergehenden Processe, Tumor, Meningitis serosa und dergleichen derartige Remissionen erkennen lassen, ja selbst beim acuten Hydrocephalus internus der tuberculösen Basilar-Meningitis sind derartige „Sprünge“ im Krankheitsbilde ja etwas Alltägliches. Wir deuten sie als den Ausdruck der Druckschwankungen im Binnenraume des Gehirns unter dem Einfluss nicht immer festzustellender Momente. Dazu kommt noch ein zweiter Einwand. Wenn es richtig wäre, dass die ruckweisen Intermissionen beim Cysticercus den Eigenbewegungen des Blasenwurmes entsprechen, so müsste ein sehr wesentlicher Unterschied in der klinischen Geschichte derjenigen Cysticerken des Gehirns nachzuweisen sein, die noch lebensfähig und lebend bei der Section gefunden wurden, gegenüber denjenigen, die bereits seit längerer Zeit abgestorben sein mussten. Viel stürmischer und heftiger müssten die ruckweisen Paroxysmen bei dem Träger des lebenden Cysticercus aufgetreten sein, als bei dem Patienten, der einen nicht mehr lebenden Blasenwurm mit sich trägt. Diese Differenz liegt aber thatsächlich nicht vor. Gerade in unserem Falle war der Cysticercus sicher abgestorben, enthielt auch keine Hakenkränze mehr und trotzdem waren die Paroxysmen so

stürmisch als möglich. Immerhin ist nicht zu verkennen, dass die plötzlichen Druckschwankungen in der Geschichte des Cysticercus des Gehirns eine sehr wesentliche Rolle spielen. Es wird also unter allen Umständen in denjenigen Fällen, bei denen dieses Symptom der Intermittenz der Erscheinungen im Vordergrunde steht, zu erwägen sein, ob die äusseren Umstände die Anwesenheit eines Cysticercus nahelegen und etwa wahrscheinlicher machen als die irgend eines andern in Betracht kommenden Zustandes, speziell eines soliden Hirntumors. Nach wie vor wird freilich die Diagnose des Cysticercus im Gehirn zu denjenigen gehören, bei denen Irrtümer an der Tagesordnung sind, und zwar umsomehr, als zu den übrigen erschwerenden Momenten einer Lokaldiagnose noch der Umstand hinzutritt, dass nicht selten mehrere Exemplare von Cysticerken in einem und demselben Gehirn vorliegen.

Zum Schluss noch ein Wort über die Erscheinungen, welche ausser den geschilderten Atmungsstörungen bei der Patientin hervortraten. Kopfschmerzen und Erbrechen zeigten in ausgesprochendster Weise die hervorgehobene Intermittenz. Mitten im Wohlbefinden wurde die Patientin von so wütenden Kopfschmerzen überfallen, dass sie laut aufschrie, um nach einiger Zeit wieder, wenigstens in der ersten Zeit, euphorisch dazuliegen und keinerlei Klagen über Schmerzen zu äussern. Ein ähnliches Verhalten zeigt bei Durchsicht der Krankengeschichte das Erbrechen. Als dauernde Ausfallserscheinungen weist der Status nur zwei Symptome auf: 1. die cerebellare Ataxie. Sie ist als Nachbarschafts-Symptom, d. h. als Druckwirkung auf das Cerebellum aufzufassen. Dazu kommt 2. die geringe Parese im linken Gesamt-Facialis, sowie die combinierte Parese des rechten Rectus internus und des linken Rectus

externus. Diese beiden Paresen charakterisieren sich als nucleäre. Insbesondere ist dies der Fall für die Augenmuskellähmung, welche die gleichförmig wirkenden Muskeln für die Seitwärtsbewegung des Auges nach links in der für die Nuclearlähmung charakteristischen Art geschädigt hat. Auch die verminderte Empfindung an der hinteren Rachenwand ist wohl nucleären Ursprungs. Dass diese Veränderungen nicht so schwere waren, ergiebt sich sowohl aus den nur geringen klinischen Störungen als aus dem Fehlen schwerer anatomischer Störungen in den in Betracht kommenden Kernen am Boden der Rautengrube.

Litteratur.

1. Küchenmeister: Quellenstudien über die Geschichte der Cestoden. Arch. f. d. Gesch. d. Medicin, II. Bd.
2. Dressel: Zur Statistik des Cysticercus cellulosae. Diss. inaug. Berlin 1863.
3. Hammer: Prager med. Wochenschr. 1889.
4. Bollinger: Münchener med. Wochenschr. 1888.
5. Bruns: Eulenburgs Real-Encyklopädie Bd. VIII.
6. Brecke: Über Cysticerken im 4. Ventrikel. Diss. inaug. Berlin 1886.
7. Wille: Über Cysticerken im 4. Hirnventrikel. Diss. inaug. Halle 1895.
8. A. Cramer: Über Cysticerken im 4. Ventrikel. Neurol. Centralbl. Bd. XVI, 1897.
9. Asakura: Über Cysticerken im Aquaeductus Sylvii. Diss. inaug. Freiburg 1896.

Lebenslauf.

Ich, Justus Victor Nohl, wurde am 13. April 1870 zu Ratibor geboren. Meine Schulbildung erhielt ich auf dem Realprogymnasium zu Ratibor und dem Real-Gymnasium zu Tarnowitz. Nachdem ich das Nachexamen als Extraneus am Gymnasium zu St. Elisabeth in Breslau bestanden hatte, widmete ich mich von Ostern 1893 an dem Studium der Medizin. Dem Tentamen physicum unterzog ich mich zu Kiel im November 1894. Das ärztliche Staatsexamen beendete ich in Breslau im November 1897, nachdem ich im Juli das Rigorosum bestanden hatte.

Thesen.

1. Der plötzliche schlagartige Tod bei Cysticercus im 4. Ventrikel ist eine Folge der Beeinträchtigung, die das in der medulla oblongata gelegene Atemcentrum durch den Druck des Tumors erleidet.
2. Die Brehmer'sche Blutreaktion ist zur Frühdiagnose des Diabetes mellitus verwertbar.
3. Bei Tetanus muss auf möglichst frühzeitige Excision der Infectionsstelle gesehen werden.